

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°.....

281

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Françoise PRETTRE

Née le 13 Novembre 1912, à PARIS (Seine)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE

AIGÜE - TRANSITOIRE - IDIOPATHIQUE

Président : M. TROISIER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DEBLAVIGNE, 2

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Françoise PRETTRE

Née le 13 Novembre 1912, à PARIS (Seine)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

L'ATÉLECTASIE
PULMONAIRE

AIGÜE - TRANSITOIRE - IDIOPATHIQUE

Président : M. TROISIER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique de neuro-chirurgie
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 LÉON BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ADRAMI.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU
 HARVIER.
 TANON.
 BALHAZARD
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE
 CLERC.
 LEREBoullet
 NOBECOURT
 H. CLAUDE.
 COUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 CHEVASSU.
 LEVY-SOLAL
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL
 VILLIARET.
 TROISIER
 MATHIEU.
 Clovis VINCENT.
 LAUBRY.
 N...
 HAZARD.
 HOVELACQUE
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIE.
 VERNE.

R. UNIV.
 BIBLIOTHEEK
 LEIDEN

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 FENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et. Pathologie médicale.
 BESANCON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique
 FUNCK-
 BENTANO Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.) Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT.

DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE.. Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale
 NEVEU-
 LEMAIRE.. Parasitologie.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE.. }
 AUBERTIN }
 BRULE }
 CHABROL }
 DONZELOT }
 DUVOIR } Clinique médicale
 LIAN }
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.. }
 SEZARY }

MM

BASSET }
 BROCO }
 CADENAT }
 GATELLIER ... }
 MOURE }
 QUENU }
 VELTER }
 ECALLE }
 METZGER ... }

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé
 LEDOUX-LEBARD
 RUPPE
 WEILL-HALLE

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TROISIER

*Professeur de la Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Chevalier de la Légion d'Honneur*

A MONSIEUR LE DOCTEUR AZOULAY

Assistant à l'Hôpital Laënnec

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage.

1931-1932 : MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO

1932-1933 : MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER

Externat.

1933-1934 : MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

1934-1935 : MONSIEUR LE PROFESSEUR

LAIGNEL-LAVASTINE

1935-1936 : MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

RICHET

MONSIEUR LE PROFESSEUR

LEREBOULLET

1936-1937 : MONSIEUR LE DOCTEUR TIXIER

1937-1938 : MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

1938-1939 : MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

INTRODUCTION

L'Atélectasie pulmonaire qui a été longtemps connue comme un fait anatomique et expérimental, a conquis ces dernières années une place de plus en plus importante en clinique. C'est, avant tout, à la radiographie, faite couramment devant toute affection pulmonaire, que l'Atélectasie doit d'être, maintenant, bien connue cliniquement.

JOERG, en 1832, décrivait, dans sa thèse, « l'Atélectasis pulmonaris » état spécial du parenchyme pulmonaire observé chez le nouveau-né.

Peu d'années après, l'Atélectasie pulmonaire était étudiée expérimentalement, et dès cette époque les trois éléments principaux du problème ont été abordés :

— le rôle de l'obstruction (MENDELSON 1844, TRAUBE 1846) ;

— le rôle du facteur nerveux (MENDELSON) ;

— et, un peu plus tard, le mécanisme de résorption de l'air alvéolaire (LICHTHEIM, 1879) ;

C'est sur ces mêmes données que se sont poursuivis les travaux ultérieurs.

Les chirurgiens américains, avec CHEVALIER-JACKSON, 1925, CORYLLOS et BIRNBAUM, 1929, étudièrent cli-

niquement et expérimentalement l'Atélectasie aiguë post-opératoire qu'ils considèrent comme relevant d'une obstruction bronchique.

L'étude de l'Atélectasie mécanique par obstruction bronchique a fait l'objet de nombreux travaux à l'étranger et en France : nous citerons les expériences d'ANGLADE et KOURILSKY.

D'autre part, le rôle du facteur nerveux était également étudié surtout par W. PASTEUR, FONTAINE et HERMANN.

L'Ecole de Bologne avec BENEDETTI, LASCHI et VIOLA.

Parallèlement à ces études expérimentales, les observations cliniques se sont multipliées ces dernières années.

JACOBÆUS et ses collaborateurs ont fait une étude clinique importante de l'affection.

En France, nous citerons les noms de SERGENT et VIBERT, NAVEAU, PRUVOST, KOURILSKY, DEBRÉ.

En Suisse, CARDIS, JEANNERET.

FLECHNER (Vienne), qui a beaucoup contribué à l'étude de l'Atélectasie dans la tuberculose.

A l'heure actuelle, les Atélectasies aiguës transitoires sont bien connues, en particulier les Atélectasies post-opératoires, celles qui sont dues à un corps étranger, les Atélectasies post-hémoptiques.

L'observation que nous rapportons réalise un tableau typique d'Atélectasie pulmonaire aiguë transitoire. Mais, contrairement à ce que l'on observe habituellement, nous n'avons pu trouver ici aucune des

causes susceptibles d'expliquer l'apparition de l'Atélectasie.

Cette Atélectasie idiopathique nous a paru intéressante à un double point de vue.

— d'une part, il s'agit là d'un fait très rare, et nous n'avons personnellement trouvé dans la littérature médicale aucune observation analogue;

— d'autre part, cette observation nous amène à discuter les divers facteurs susceptibles d'expliquer l'Atélectasie, et, en particulier, l'origine neuro-réflexe possible.

OBSERVATIONS (1)

G. K., âgée de 7 mois, nourrie au sein, bien venue à terme. A. H. néant. A. P. néant.

L'enfant était tout à fait normale lorsque, vers trois heures de l'après-midi, elle présenta de la dyspnée progressive avec cyanose.

Un spécialiste laryngologiste consulté ne constata aucune manifestation nasale, laryngée ou pharyngée, et, effrayé des phénomènes asphyxiques qui augmentaient, demanda une consultation et un examen radiologique.

Celui-ci, pratiqué six heures après le début de l'accident, révéla un affaissement extraordinaire du poumon et de l'hémithorax gauche et l'immobilisation de cet hémithorax.

Le poumon gauche rétracté était presque totalement opaque dans ses trois quarts supérieurs, la partie inférieure, par contre, était à peu près normale.

La trachée, le cœur, le médiastin était fortement déviés vers la gauche et la colonne vertébrale visible dans toute sa hauteur, le cœur caché dans l'opacité pulmonaire.

(1) Publiée dans la *Presse Médicale* du 4 septembre 1937, par le Docteur AZOULAY.

La trachée était fortement dilatée.

L'hémithorax droit était considérablement dilaté et le poumon droit extrêmement transparent.

Le hile droit fortement attiré à gauche n'était visi-



FIGURE 1.

ble que dans son pôle supérieur et dans son pôle inférieur.

Le diaphragme régulier était bien mobile à droite et moins mobile à gauche. Il était fortement remonté au niveau de la coupole gauche et le centre phrénique

reporté à gauche par cette énorme déviation du cœur et du médiastin.

On ne constatait pas d'image de corps étranger ni d'adénopathies.

A l'examen physique, l'enfant présentait une rétraction considérable de l'hémithorax gauche avec matité dense, exagération des vibrations et souffle inspiratoire; à droite, voussure considérable de l'hémithorax avec respiration supplémentaire.

Le diagnostic d'Atélectasie fut alors porté. La température qui était normale dans l'après-midi, s'était élevée aux environs de 39°.

L'enfant présentait le signe de Chvostek.

Le reste de l'examen était négatif.

La thérapeutique instituée immédiatement consista en des injections sous-cutanées d'oxygène. On employa également des piqûres d'huile camphrée et d'eucalyptine et l'on donna à l'enfant, au cours de la journée, quelques gouttes de solution d'Ephédrine.

Dès le lendemain matin, l'enfant semblait améliorée et l'entourage eut l'impression que l'oxygène avait eu surtout une action tout à fait remarquable.

Le troisième jour, les signes, qui n'avaient cessé de rétrograder depuis le début du traitement, avaient totalement disparu et l'enfant réexaminée aux Rayons X, présentait un aspect radiologique absolument normal.

L'examen clinique également ne révélait aucune manifestation pathologique. La température était progressivement retombée à 37°.

Au moment du début de la maladie, l'enfant était surveillée par sa mère, l'alimentation était purement lactée, elle ne s'était pas « étouffée » en buvant.

Nous suivons cet enfant depuis trois ans, elle est toujours parfaitement normale.

Symptomatologie de l'atélectasie aiguë transitoire.

L'Atélectasie pulmonaire aiguë se traduit en clinique par un syndrome qui présente son maximum de netteté dans les cas d'Atélectasie massive étendue à tout un poumon.

C'est cette Atélectasie totale que nous décrirons d'abord pour voir ensuite les modifications apportées au syndrome par la localisation lobaire de l'affection.

L'Atélectasie aiguë totale débute généralement d'une façon brusque par une gêne fonctionnelle plus ou moins intense. La dyspnée est de règle, souvent très marquée comme dans notre observation, dominant le tableau clinique. Le nombre des respirations par minute est augmenté, la respiration est superficielle. Associée à la cyanose, cette dyspnée réalise un tableau d'asphyxie avec angoisse et accélération du pouls. Elle s'exagère parfois en crises paroxysmiques.

La douleur thoracique tantôt très vive, tantôt manque totalement.

La toux et l'expectoration sont très variables.

La température monte souvent en quelques heures à 39° et 40°.

Mais il faut noter que cet ensemble de symptômes fonctionnels et généraux est assez variable dans son intensité et peut, souvent, réaliser un tableau moins dramatique que celui de notre observation.

L'examen du thorax va montrer un certain nombre de signes qui pourraient déjà faire fortement suspecter le diagnostic.

A l'inspection, on note l'immobilité et la rétraction du côté malade. Alors que, de l'autre côté, les mouvements respiratoires de la paroi thoracique ont conservé leur amplitude normale, du côté malade la paroi est immobile ou presque, rétractée, l'obliquité costale exagérée.

Cette rétraction contraste avec l'aspect du côté sain qui est normal ou parfois voussuré.

L'examen du cœur montre son déplacement qui, signe capital, se fait du côté atteint. Contrairement à ce que l'on observe dans d'autres cas de déplacement, comme ceux liés à un épanchement abondant, par exemple. Ce déplacement du cœur est souvent très marqué. En cas d'Atélectasie droite, on sentira battre la pointe à droite du sternum. En cas d'Atélectasie gauche, on la sentira juste sur la ligne axillaire.

La percussion met en évidence une matité franche, qui s'étend à toute la hauteur du poumon en arrière et en avant.

L'auscultation montre l'abolition du murmure vésiculaire.

Abolition du murmure vésiculaire et matité sont

les deux signes constants de l'Atélectasie, auxquels peuvent s'ajouter des symptômes de valeur plus discutée et d'interprétation plus difficile.

Les vibrations vocales parfois augmentées sont, en réalité, des plus variables.

Un souffle, tantôt souffle bronchique, tantôt souffle tubaire, peut être perçu.

De la bronchophonie, de la pectoriloquie aphone, des râles de toutes natures ont été également notés dans certains cas.

A ce syndrome clinique, qui permet déjà d'orienter le diagnostic, s'ajoute un syndrome radiologique de valeur capitale. Nous soulignerons, à ce propos, l'importance des examens radiologiques dans l'étude de l'Atélectasie, qui peut être révélée par un examen fait systématiquement devant des manifestations pulmonaires.

La radiographie mettra en évidence, d'une part l'opacité pulmonaire, d'autre part la rétraction hémithoracique.

L'opacité : homogène, complète, très dense, le poumon est véritablement noir, contrastant vivement avec l'autre côté.

Dans les cas d'Atélectasie totale, que nous décrivons, cette ombre est plus dense à la base, là où le poumon est plus épais. Le sinus costo-diaphragmatique est invisible, les limites de l'ombre sont données par la paroi, le médiastin, le diaphragme (Chadourne).

Notons d'ailleurs que cette ombre n'apparaît pas

immédiatement après le début de l'Atélectasie, mais comme l'ont montré les expériences très précises d'Anglade et Kourilsky, elle n'apparaît qu'après les signes de rétraction

Cette opacité radiologique serait due, d'une part à la réduction du volume du poumon, d'autre part à deux facteurs :

— l'état de dilatation relative ou réelle des vaisseaux ;

— la transsudation plasmatique oedémateuse alvéolaire (Chadourne).

La rétraction hémithoracique se traduit par un aspect rétréci de l'ensemble de l'hémithorax, dont les côtes sont plus rapprochées, plus obliques, les espaces intercostaux diminués. Le médiastin est fortement dévié du côté atteint, la trachée déviée également, oblique, rectiligne, souvent dilatée.

Le cœur, également dévié, se confond avec l'ombre pulmonaire :

— à droite, c'est une dextrocardie parfois totale, le bord gauche ne débordant plus le sternum à gauche ;

— à gauche, une zone claire peut même apparaître entre la colonne vertébrale et le bord droit du cœur, répondant au parenchyme normalement clair du poumon droit (Chadourne).

Le diaphragme est surélevé de façon souvent considérable.

Il reste régulier dans sa forme, sans feston.

A cet ensemble de symptômes radiographiques

s'ajoutent des modifications cinématiques que met en évidence la radioscopie :

— la paroi thoracique est immobile ou presque;

— le diaphragme est immobile et cette immobilité n'est pas toujours complète, il peut être animé de petits mouvements. Parfois, on note le phénomène paradoxal de Kienboeck (ascension inspiratoire du diaphragme).

On constate également des déplacements angulaires du médiastin qui, à chaque inspiration, se déplace vers le côté malade et revient à sa position initiale à la fin de l'expiration. Ce signe, non pathognomonique de l'Atélectasie, vient traduire la rupture de l'équilibre entre les deux poumons, le poumon sain tend à prendre la place du poumon malade.

Aux syndromes clinique et radiologique s'ajoute encore le syndrome manométrique : forte dépression endo-pleurale d'autant plus marquée que l'Atélectasie est plus étendue, la rétraction plus marquée, le côté sain plus élastique (Chadourne).

Les chiffres constatés sont de l'ordre de —20, —30, —40 (Jacobaeus, Bernou), —58 (Lloyd), alors que chez les individus normaux, les chiffres constatés sont de l'ordre de —4, —7 (Aron).

On peut ajouter encore la rétractilité du tissu atélectasié, mise en évidence par la création d'un pneumothorax, sur une Atélectasie massive. La rétraction du poumon est massive, immédiate et souvent considérable, il vient se coller contre le mé-

diastin complètement immobile, en état de collapsus atélectasique. En même temps, ce pneumo libère le poumon sain. L'équilibre respiratoire se rétablit rapidement. Le diaphragme s'abaisse, la paroi thoracique reprend son aspect normal (Chadourne).

Au total : l'Atélectasie massive aiguë se traduit par un ensemble de symptômes qui traduisent deux ordres de faits :

— ce sont, d'une part, l'abolition de la respiration et l'immobilité, qui traduisent l'exclusion fonctionnelle du poumon atteint;

— ce sont, d'autre part, la condensation pulmonaire, les modifications de la paroi, les déplacements d'organes liés à la rétraction pulmonaire.

Telle est, dans l'ensemble, la symptomatologie de l'Atélectasie pulmonaire aiguë massive.

Localisée à un lobe, elle se traduira par un ensemble de symptômes assez proches de ceux que nous venons de décrire.

Ces cas d'Atélectasie localisée à un seul lobe constituent d'ailleurs la majorité des Atélectasies (fig. 2).

Nous n'insisterons pas sur les signes cliniques : les signes fonctionnels seront souvent aussi intenses, les signes physiques, matité, silence respiratoire, seront retrouvés, mais sur une plus petite étendue. Les signes d'obscurité respiratoire et de rétraction hémithoracique seront plus marqués en cas d'Atélectasie lobaire gauche, les lobes pulmonaires étant de volume plus important de ce côté.

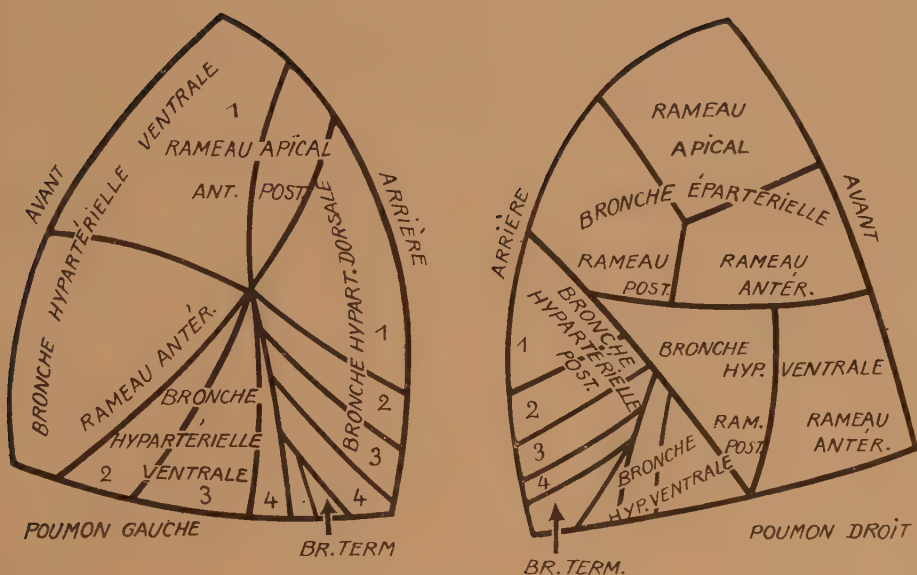


FIGURE 2.

Schémas montrant la répartition des territoires de ventilation.

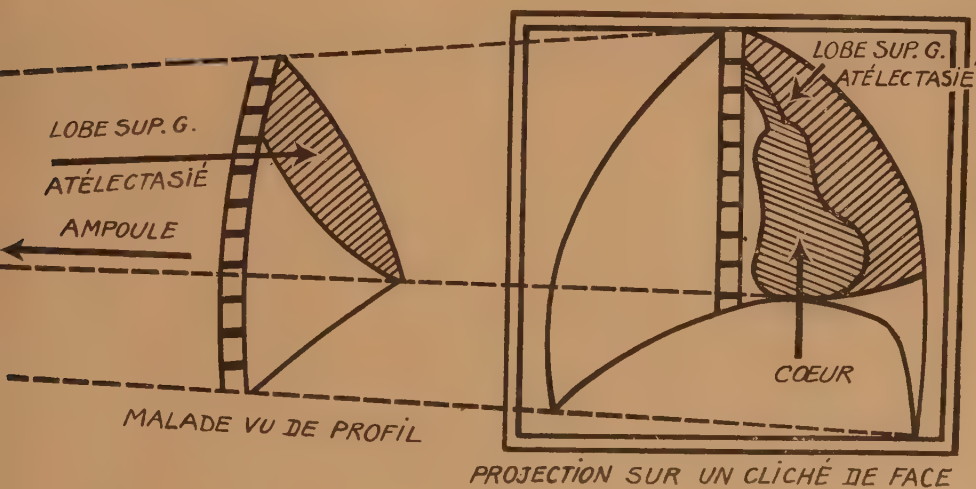


FIGURE 3.

A la radiographie (fig. 3), l'Atélectasie du lobe supérieur gauche peut donner une image semblable, à première vue, à celle d'une Atélectasie totale, le lobe supérieur gauche se projetant de face sur toute la hauteur de l'hémithorax. Une radiographie de profil sera nécessaire pour faire le diagnostic de localisation en mettant en évidence la limite scissurale de l'ombre.

L'Atélectasie du lobe supérieur droit donnera, par contre, dans certains cas, une image particulièrement nette. Elle s'accompagne d'ascension de la scissure. Celle-ci se déplace de façon rectiligne, véritable fermeture « en éventail » (Jeanneret) du lobe, ou devient arquée, à concavité inférieure. Le lobe apparaîtra comme un triangle à base supérieure, à sommet hilair (Chadourne).

On retrouvera également, dans ces Atélectasies lobaires, un déplacement des organes médiastinaux d'importance variable et une ascension du diaphragme constante.

Notons, à ce sujet, que Kourilsky et Anglade déterminant l'Atélectasie expérimentale du lobe cardiaque chez les chiens, obtiennent en regard de ce lobe lui-même invisible, un soulèvement du diaphragme.

Enfin, la dénivellation endo-pleurale est importante : la pression inspiratoire est, ici, seule abaissée, alors que dans l'Atélectasie totale les pressions inspiratoires et expiratoires, toutes deux très abaissées, sont voisines. Ce fait est lié à l'hypertrophie

compensatrice et à l'augmentation de tension élastique des lobes sains.

Nous n'insisterons pas sur les Atélectasies parcellaires, dont nous signalerons seulement l'existence.

Tels sont, dans l'ensemble, les signes cliniques, radiologiques et manométriques des Atélectasies aiguës.

L'évolution est liée à la cause en grande partie. Cependant, il est un fait capital à signaler tout de suite, c'est le caractère transitoire de ces Atélectasies et la « restitutio ad integrum », souvent en quelques jours, très fréquemment constatée. C'est ce qui est arrivé dans le cas de notre malade.

Cette évolution constitue souvent un appoint complémentaire important pour le diagnostic.

Si nous reprenons maintenant notre observation, nous verrons comment on était amené, dans ce cas, au diagnostic d'Atélectasie aiguë transitoire.

Le syndrome d'asphyxie apparut brutalement faisait tout d'abord penser à une obstruction laryngo-trachéale. Mais un laryngologiste n'avait constaté aucune manifestation pathologique nasale, pharyngée ou trachéale.

On était alors amené à penser à une pneumopathie aiguë : broncho-pneumonie ou pneumonie, diagnostique qui concordait avec le début brutal et les signes fonctionnels et généraux.

L'examen physique du thorax révélait alors le syn-

drome de rétraction hémithoracique avec le déplacement du cœur du côté malade. En présence de cette déformation, on pensait alors à une malformation congénitale, telle qu'un kyste pulmonaire, ou une Atélectasie congénitale avec dilatation des bronches dans un poumon congénitalement carnifié.

La radiographie, en montrant la rétraction hémithoracique du côté malade avec opacité totale et dense du lobe supérieur de ce côté, la déviation et la dilatation trachéale, l'ascension du diaphragme qui gardait une légère mobilité car, seul, le lobe supérieur gauche semblait atteint, permettait de faire le diagnostic d'Atélectasie, mais ne permettait pas de rejeter pour cela l'origine congénitale de l'affection.

C'est l'évolution vers la « *restitutio ad integrum* » en trois jours qui permettait le diagnostic d'Atélectasie aiguë transitoire.

On ne pouvait, en effet, discuter ici un syndrome de Loeffler qui, s'il présente le même caractère de fugacité avec une ombre radiologique d'apparition brusque et de régression rapide, celle-ci ne s'accompagne ni de signes fonctionnels, ni de la rétraction hémithoracique constatée à l'examen clinique et radiologique de notre malade.

Une fois porté le diagnostic d'Atélectasie, il reste à en déterminer la cause. C'est ce que nous allons faire, après un bref rappel anatomique, en étudiant successivement les différentes causes susceptibles de déterminer une Atélectasie pulmonaire aiguë transitoire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'Atélectasie pulmonaire constitue un retour à l'état fœtal du poumon, état qu'il importe de distinguer du collapsus, comme nous allons le voir.

Nous rappellerons tout d'abord brièvement ce qu'est l'Atélectasie fœtale, pour voir ensuite les analogies qui existent entre cet état et celui qui peut se trouver réalisé pathologiquement au cours de la vie.

Chez le fœtus, l'Atélectasie est bilatérale. Les poumons, qui ne contiennent pas d'air, sont profondément enfoncés dans les gouttières vertébrales. Leur surface est lisse, leur coloration rouge ou lie de vin. Gorgés de sang, ils sont le siège d'une circulation active. D'autre part, ils sont denses et plongent dans l'eau au lieu de surnager comme le poumon qui a respiré. A la coupe, les alvéoles sont vides d'air. Leur lumière est réduite, leurs parois accolées sont constituées par une seule couche de grosses cellules arrondies ou plus ou moins cubiques. Les cloisons inter-alvéolaires sont épaisses.

Après la première inspiration, les poumons se remplissent d'air. Ils occupent alors un plus grand volume. Les alvéoles se déplissent, l'épithélium s'aplatit, les cloisons s'amincissent.

Au cours de la vie, cet état foetal du poumon peut réapparaître, réalisant une Atélectasie aiguë ou chronique, totale ou partielle.

Nous retrouvons alors les caractères du poumon foetal : le poumon violet, affaissé, tassé, ne crépite pas. Son poids et ses dimensions sont diminués. Le tissu pulmonaire qui ne participe plus à l'acte respiratoire est dense. Les cavités alvéolaires, vides d'air, sont affaissées ; leurs parois sont accolées ; leur revêtement légèrement turgescent. Les cloisons alvéolaires sont épaisses, juxtaposées, grossièrement parallèles. Les capillaires sont dilatés, turgescents.

Pendant un certain temps, il ne se produit pas de modifications histologiques et si le poumon entre à nouveau en fonction, les alvéoles reprennent leur aspect antérieur. C'est ce qui permet de dire que l' Atélectasie est un état réversible à condition que le phénomène ne dure pas trop longtemps.

Si l' Atélectasie se prolonge, des modifications interviennent pour aboutir finalement au fibro-thorax avec parfois dilatation des bronches, ce qui expliquerait la pathogénie de certaines dilatactions des bronches, mais ceci ne fait plus partie à proprement parler de notre sujet. Notons cependant que, pour certains auteurs, cette sclérose diffuse ne se développe que s'il existe une infection concomitante, Kourilsky et Anglade ont constaté expérimentalement qu'une Atélectasie consécutive à une ligature de la bronche peut durer des mois sans apparition de sclérose.

L'étude anatomique montre, d'autre part, que l'A-

télectasie est différente du collapsus. Dans ce cas, il y a également absence d'air dans les poumons, il y a aussi absence de sang. « L'Atélectasie est rouge, le collapsus est pâle. » (Letulle).

Le poumon dense ne crépite pas. Histologiquement, les parois alvéolaires sont rapprochées, mais non modifiées, l'épithélium reste plat. Les capillaires minces sont partiellement vides. Ces différences sont liées à l'origine de ces deux affections : l'Atélectasie est due à une privation d'air dans les poumons par un obstacle bronchique (Mendelshon), le collapsus est dû à une compression extérieure telle que la réalise un épanchement d'air ou de liquide dans la plèvre.

Dans le collapsus la pression pleurale est augmentée.

Dans l'Atélectasie elle est abaissée parce que le poumon, en revenant sur lui-même, entraîne une véritable aspiration pleurale qui favorise en même temps le remplissage des vaisseaux sanguins (Sergent).

En résumé, l'Atélectasie est un processus d'origine centrale, tandis que le collapsus est d'origine périphérique.

C'est à dessein que nous avons montré les deux termes extrêmes de ces deux processus. Mais il est des cas où il y a intrication entre les deux phénomènes, en cas de pleurésie ou de pneumothorax par exemple, mais ceci ne fait plus partie, à proprement parler, du sujet que nous traitons.

CAUSES DE L'ATELECTASIE PULMONAIRE AIGUE TRANSITOIRE

Ce qui domine avec absolue certitude l'étiologie de l'Atélectasie, c'est l'obstruction bronchique. L'existence de celle-ci est indéniable, comme le montre l'étude du poumon fœtal et les études expérimentales, ainsi que certains accidents que nous allons passer en revue.

Mais on peut invoquer, dans certains cas, une étiologie nerveuse, étiologie beaucoup plus discutable, dont nous étudierons, tout à l'heure, le mécanisme.

Atélectasie par corps étranger intra-bronchique.

La première cause qui vient à l'esprit en présence d'une Atélectasie aiguë est la pénétration d'un corps étranger dans les bronches.

Celle-ci réalise une Atélectasie quasi-expérimentale rappelant celle qu'ont obtenue Lichteim (1869) obstruant une bronche d'un lapin avec des lamineires, Kourilsky et Anglade (1935) par obstruction d'une bronche au moyen d'un cylindre en caoutchouc chez le chien.

Des divers travaux faits à ce sujet tendent à montrer que le corps étranger qui ne se fixe pas dans la

trachée tombe dans la bronche inférieure droite ou gauche ou parfois dans la bronche souche.

Des observations en ont été publiées en particulier par Soulas.

Ce sont tantôt des Atélectasies franches aiguës, tantôt des Atélectasies frustes.

Dans le premier cas l'Atélectasie se traduit par une dyspnée d'apparition rapide, dyspnée typique d'obstruction bronchique s'atténuant au bout de quelques heures quand le poumon s'est adapté; un point de côté violent, une toux coqueluchoïde. L'état général n'est pas atteint, sauf s'il s'agit d'un corps étranger végétal de nature toxique.

Aux signes physique et radiologique d'Atélectasie peuvent s'associer certains signes liés à la présence du corps étranger, en particulier celui-ci sera souvent visible à la radiographie.

En cas d'Atélectasie fruste, les signes fonctionnels seront généralement aussi marqués cependant que le syndrome physique et radiologique sera moins net : c'est ce que Soulas observe dans un cas de plombage dentaire intrabronchique, dans plusieurs cas d'Atélectasie liés à la présence dans la bronche-souche d'anches métalliques, de sifflets : notons que, dans ce cas, s'ajoutent aux signes habituels un bruit musical caractéristique plus ou moins net, plus ou moins intense à chaque mouvement respiratoire.

Dans tous ces cas d'Atélectasie liés à la présence d'un corps étranger dans les bronches, la bronchos-

copie sera un élément capital, à la fois pour le diagnostic et pour le traitement.

Elle permettra de constater que se surajoute souvent, au corps étranger, une sténose inflammatoire de la bronche.

C'est ce fait qui explique que, dans certains cas, l'extirpation du corps étranger entraîne une amélioration mais non une cessation de symptômes qui s'atténueront les jours suivants.

Nous rapprocherons de ces Atélectasies dues à un corps étranger les Atélectasies dues à une *fausse route alimentaire*.

Debré rapporte le cas suivant d'Atélectasie droite consécutive à une fausse route alimentaire chez une fillette atteinte d'acrodynie.

« Pendant que l'enfant est en train de boire une tasse de chocolat, elle fait un effort de toux, perd la respiration pendant près d'une minute, au point de devenir cyanotique. Puis elle se calme et s'endort.

« A cette occasion la mère prend la température et constate le soir du même jour une élévation thermique à 39°. La température persiste à 39° pendant trois jours, puis demeure irrégulière, oscillant entre 37°5 et 38°9 pour atteindre la normale quatorze jours après l'accident de déglutition du 28 janvier.

« Le 14 février l'enfant est admise à l'Hôpital Hérold et nous constatons ce jour-là l'existence d'un double syndrome neurologique et pulmonaire.

« Le syndrome neurologique se résume en l'existence d'une quadriplégie flasque liée à une acrodynie.

« Le syndrome pulmonaire se traduit par une toux quinteuse, incessante, une légère cyanose du visage, du tirage avec battement des ailes du nez. On constate, à la base droite, en arrière, de la matité avec obscurité respiratoire, des râles humides à bulles moyennes et grosses. La toux est retentissante. En avant, à droite, on note un tympanisme avec silence respiratoire de toute la moitié supérieure de l'hémithorax. Le cœur est dévié vers la droite.

« La température est de 36°6 le matin, 37°4 le soir.

« Les examens complémentaires nous fournissent les renseignements suivants :

« 1° La radiographie du thorax montre : a) une surélévation de la coupole droite de 5 cm. environ; b) une attraction du cœur, du médiastin et de la trachée à droite; tous ces organes occupent la moitié interne de l'hémithorax droit; c) une opacité assez dense, non homogène, de la moitié inférieure du poumon droit. Le poumon gauche est normal. L'examen radioscopique confirme ces données et montre, en plus, le peu de mobilité de la coupole, sans inversion des mouvements.

« Le 23 février, le pouls est à 144, la température à 37°. Le syndrome pulmonaire persiste, sans changement.

« Le 26 février, les signes pulmonaires s'améliorent, les râles sont moins nombreux, le cœur est toujours dévié vers la droite.

« Le 2 mars, les signes thoraciques ont régressé, la matité a diminué; on ne perçoit que quelques râles

fins à la partie moyenne du poumon droit. L'examen radioscopique montre un « nettoyage » très important, le cœur est revenu en position presque normale. Le diaphragme n'est plus surélevé, il est bien mobile. On devine encore un peu de déplacement du médiastin vers la droite.

« L'enfant quitte le service le 26 mars, guérie à la fois de sa pneumonie et de ses troubles moteurs. »

Pouvons-nous invoquer une telle étiologie ? L'enfant avait une alimentation purement lactée, il ne prenait aucun aliment solide. Il ne s'était pas étranglé en buvant avant le début des accidents.

D'autre part il n'y avait pas de corps étranger visible à la radiographie. Il n'y en a pas eu non plus de retrouvé dans les selles ni de rejeté spontanément à la fin de la crise, comme dans un cas rapporté par Rebattu et Mounier Kuhn à la Société de Médecine de Lyon (1934). Un grain de courge situé à la partie inférieure de la trachée obstruait à peu près totalement la bronche gauche et partiellement la droite. Coincé dans la muqueuse œdématiée, le corps étranger ne put être retiré, mais ultérieurement il fut expulsé spontanément, ce qui entraîna la disparition de l'ombre radiologique qui occupait les deux tiers inférieurs du poumon gauche.

Enfin, notons que dans notre cas la localisation lobaire supérieure gauche ne concordait pas non plus avec ce que l'on observe dans la majorité des cas d'obstruction par corps étranger.

Atélectasie post-hémoptoïque.

Une autre variété classique et bien étudiée de l'Atélectasie aiguë et transitoire est l'Atélectasie post-hémoptoïque.

Le premier cas publié est celui de Wilson (1929) analysé dans la *Revue de la Tuberculose* en 1930; cette Atélectasie, considérée comme due à l'occlusion d'une bronche par un caillot hémoptoïque, est, à ce moment là, une observation unique. L'Atélectasie se termine par le rejet de sang coagulé dans lequel se trouvaient deux moules bronchiques, le plus grand présentait sept ramifications.

Sayé (Barcelone) en publie deux observations en 1932.

Jacobaeus (Stockholm), en 1932, relatant un certain nombre de cas d'Atélectasie pulmonaire en publie cinq consécutifs à des hémoptysies.

Cordier et Bouquin (Lyon) en rapportent un cas dans le *Paris Médical* en 1934.

Tobé et Desgeorges, un, dans la *Revue de la Tuberculose* en 1934.

Carnot. Laffite et Bons, un cas à la Société Médicale des Hôpitaux en 1936.

L'étude de ces diverses observations permet de dégager certains caractères communs à ces Atélectasies post-hémoptoïques.

Ce sont, le plus souvent, des Atélectasies massives diffuses, transitoires. Plus rarement elles auront une

localisation lobaire ou parcellaire gardant le même caractère évolutif.

Elles apparaissent, le plus souvent, non au début, mais au bout de quelques jours d'une hémoptysie généralement abondante survenue chez un malade porteur d'une tuberculose récente et peu étendue.

Les symptômes fonctionnels qui marquent les débuts souvent bruyants sont parfois, au contraire, masqués par le tableau de choc lié à l'hémoptysie. Le syndrome physique et radiologique est net. Notons que l'opacité remonte parfois progressivement de la base au sommet (Sayé).

Une élévation thermique est difficile à interpréter étant donné l'existence d'une tuberculose pulmonaire. Elle n'est d'ailleurs pas constante.

La dyspnée persiste plus ou moins marquée.

Au bout de quatre à six jours, après parfois le rejet d'un moule bronchique hématique ou de caillots sanguins, les signes physiques disparaissent. La radiographie redevient normale en quelques jours.

Carnot insiste sur la relative fréquence de telles Atélectasies. Il pense, avec Tobé et Desgeorges, qu'elles sont souvent méconnues; d'une part parce que transitoires, d'autre part parce qu'on hésite à examiner à fond, surtout à la radiographie, un malade en pleine hémoptysie. Et il rappelle la valeur du tableau clinique observé dans ces cas d'Atélectasie massive.

Sergent et Vibert pensent que certaines spléno-pneumonies-post-hémoptoïques à marche rapide

(type L. Bernard et Mayer, 1930) ne sont que des Atélectasies post-hémoptoïques. Cependant, si à l'origine du processus l'Atélectasie peut être invoquée, dans le déroulement des accidents il faudrait faire intervenir la bacillose surajoutée.

Ces Atélectasies post-hémoptoïques sont généralement considérées comme dues à une obstruction des gros troncs bronchiques par un caillot sanguin. L'expulsion de celui-ci entraîne la guérison de l'Atélectasie.

Mais si, pour certains, l'obstruction complète est créée par le caillot, pour d'autres un spasme bronchique déclenché par la présence du caillot complète l'obstruction et nous voyons apparaître cette notion nouvelle du spasme.

Ces théories n'expliqueraient pas la résorption rapide de l'air et, pour Carnot, « le caillot bronchique joue le rôle d'un clapet qui, dans une bronche dont le calibre va croissant de l'alvéole à la trachée, s'enfonce à chaque inspiration en bloquant entièrement la bronche et se dégage, au contraire, à l'expiration en laissant s'évacuer l'air pulmonaire ». Au bout de quelques jours le caillot, rétracté, décollé, est éliminé, ce qui explique la soudaineté de la guérison.

Chadourne, au contraire, pose l'hypothèse suivante : la production d'un spasme diffus de toutes les bronchioles et une contraction massive de tout un poumon. L'air ne pénètre plus dans les alvéoles, celui qui s'y trouve est résorbé et l'Atélectasie envahit le poumon. C'est secondairement que le sang écoulé

dans les bronches se coagule facilement du fait de l'absence de respiration. Ce coagulum sera expulsé ultérieurement lors de l'expiration et de la toux quand le spasme aura cessé et que le territoire atélectasié sera redevenu normal.

Quant à la cause du spasme bronchiolaire est-ce l'abondance de l'hémoptysie, est-ce un réflexe broncho-pulmonaire lié à la pénétration du sang dans les bronches ?

Nous voyons ainsi se dégager peu à peu la notion de réflexe dans l'Atélectasie, mais dans notre observation il ne pouvait s'agir d'Atélectasie post-hémoptoïque.

**Atélectasie liée à une migration trans-bronchique
de fragments caséeux ou d'un foyer ganglionnaire.**

Nous ne pouvions penser non plus, au sujet de notre malade, à une Atélectasie liée à une migration transbronchique de fragments caséeux ou de foyer ganglionnaire.

De telles Atélectasies ont été rapportée par :

Kanony (*Revue de la Tuberculose*, janvier 1934) : un cas d'Atélectasie massive, diffuse du poumon gauche par une masse caséuse;

Hartung (1931) : un cas d'Atélectasie massive aiguë transitoire par migration transbronchique d'un foyer tuberculeux;

Fleischner (1935) : deux cas d'Atélectasie transitoire lobaire droite par migration transbronchique et élimination des foyers ganglionnaires calcifiés.

Nous en citerons un :

Homme de 40 ans. Antécédents : tuberculose du genou à l'âge de 4 ans; bronchite chronique en 1916.

Depuis trois mois se plaint de toux et expectoration abondante, point de côté droit, respiration pénible.

A l'examen, bruit respiratoire, affaibli à droite; râles bronchiques des deux côtés.

En février 1929, pendant trois semaines, toux violente et douloureuse, avec vomissements. Expectoration abondante, dyspnée, température maxima : 37°5. A la partie inférieure de l'hémithorax droit, nombreux râles.

Radiographie le 4 mai 1929 : ombre de la partie moyenne de l'hémithorax droit. L'étude en position verticale et oblique de cette ombre montre qu'il s'agit d'une condensation du lobe moyen. Au niveau du hile, un foyer calcifié assez important. Diagnostic : bronchopneumonie du lobe moyen droit.

Le 14 mars : expectoration de concrétion calcaire après plusieurs accès de toux violents. La température s'abaisse rapidement et devient normale par la suite. La radiographie montre que l'ombre a regressé (elle disparaît complètement au bout de deux semaines). Le grand foyer calcaire, situé au voisinage de la bronche lobaire a disparu.

A des examens répétés aucun bacille de Koch ne fut retrouvé dans les expectorations.

L'examen de la pierre éliminée montrait qu'elle était de nature crayeuse et granuleuse. Aucun élément de structure organisée. L'inoculation au cobaye

est restée négative. (Observation rapportée dans la thèse de Chadourne.)

Pour l'auteur ces faits s'expliquent de la façon suivante : il y a réactivation du foyer qui s'infiltré à travers la paroi bronchiale, vient bomber à sa surface. Cette paroi est progressivement altérée. Phase qui peut durer longtemps. Ensuite la bronche est sténosée, soit que la masse ganglionnaire la comprime, soit que sa lumière soit oblitérée par l'inflammation de ses parois. L'Atélectasie se produit alors plus ou moins complète. Elle disparaîtra quand le foyer aura été éliminé au cours de violents accès de toux.

Des cas ont été rapportés à une *injection de lipiodol*. Jacobaeus en cite quatre cas; Sayé, un.

Atélectasie par compression bronchique.

Des Atélectasies relèvent de la compression bronchique par une tumeur tantôt endobronchique, tantôt extrabronchique. Il s'agit ici, dans l'ensemble, d'Atélectasies plus progressives qui s'éloignent de notre observation dans leur aspect clinique. Cependant, dans certains cas, elles réalisent le tableau d'Atélectasie aiguë transitoire, comme dans une observation de Lœper et Bioy (Société Médicale des Hôpitaux, 1935) Une Atélectasie du lobe supérieur droit s'accompagnant d'une paralysie phrénique par compression dans une maladie de Hodgkin à type cervico-médiastinal, disparue rapidement ainsi que la paralysie phrénique après un traitement radiothérapique

avant même la disparition complète des ombres ganglionnaires.

Ceci rappelle, par certains points, une observation du Docteur Brunet, du Sanatorium d'Aincourt. Il a pu observer une Atélectasie lobaire par compression bronchique au cours d'une primo-infection s'accompagnant d'adénopathie trachéo-bronchique chez un enfant de 10 ans. Cette Atélectasie, qu'il avait eu la chance de saisir sur le vif, a disparu au bout d'une dizaine de jours, comme l'ont montré les radiographies et tomographies qu'il fit faire.

Cette observation est intéressante de plusieurs points de vue : en même temps qu'elle montre la possibilité de tels accidents, la disparition rapide, alors que la cause persiste, entraîne à chercher cette fois autre chose que la simple compression.

Chez un malade du Service de la Clinique de la Tuberculose, à Laënnec, homme de 70 ans qui présentait un cancer du poumon, la radiographie montrait : d'une part une tumeur siégeant autour de la bronche-souche gauche, d'autre part une Atélectasie portant successivement sur le lobe supérieur gauche, puis sur le lobe inférieur.

Cette Atélectasie a été considérée comme une véritable Atélectasie à bascule et les clichés successifs illustraient parfaitement l'atteinte et la libération successives des différents territoires jusqu'au moment où la tumeur eut envahi probablement totalement la bronche-souche. A cette période l'évolution s'est faite vers la mort par nécrose et abcédation du poumon.

Atélectasie post-opératoire.

L'Atélectasie peut être secondaire à une anesthésie. Cette Atélectasie a été bien étudiée par les auteurs américains.

Chevalier-Jackson (1925) la considère comme liée à une obstruction bronchique du mucus infecté. La guérison était obtenue par aspiration bronchique. Après lui, d'autres auteurs reproduisirent chez le chien des images radiologiques typiques en lui injectant, dans les bronches, des sécrétions muqueuses prélevées chez un malade atteint lui-même d'Atélectasie.

Coryllos (1930) admet également l'obstruction bronchique comme seule cause de l'Atélectasie post-opératoire, rejetant toute théorie nerveuse, vaso-motrice, ou faisant jouer un rôle aux réflexes broncho-constricteurs. Les bronches sont obstruées par un bouchon de mucus et suivant la virulence des germes que contiendra celui-ci, on aurait, dans les suites opératoires, ou une résorption de l'air avec une inflammation modérée ou une pneumonie, ou un abcès, une gangrène, en cas d'anaérobie ou de pyogènes contenus dans le mucus.

Yandell Henderson fait jouer un rôle considérable à la perte du tonus musculaire. La diminution de la vitalité consécutive aux principales interventions chirurgicales comprend une diminution générale du tonus du corps et, en particulier, des muscles respiratoires, surtout du diaphragme.

L'action curative du carbogène est, pour l'auteur, à l'appui de cette théorie. Le carbogène, dont le rôle est bien connu dans le traitement des asphyxies, par exemple, agit, pour Henderson, d'une part sur le centre respiratoire bulbaire, d'autre part sur la circulation et en particulier sur la circulation veineuse et le retour aux cavités droites. C'est pour lui l'insuffisance de la circulation veineuse qui est la cause principale de l'état de dépression post-opératoire.

Voyons maintenant comment se présente, en clinique, cette Atélectasie. C'est une Atélectasie aiguë transitoire. Elle se voit après toutes les interventions, mais surtout les interventions abdominales ou rectales, après toutes les anesthésies.

Elle débute brutalement, vingt-quatre heures environ après l'intervention, par de la dyspnée, de la cyanose, une toux qui ramène une expectoration muqueuse ou muco-purulente à peu près constante, précoce, souvent microbienne. La température s'élève à 39°-40°.

Les signes physiques et radiologiques sont ceux d'une Atélectasie classique. Notons qu'il s'agit tantôt d' Atélectasie lobaire, tantôt d' Atélectasie totale.

La guérison s'observe fréquemment au bout de trois à cinq jours, brusquement ou parfois progressivement.

Cette Atélectasie comporte un traitement : l'aspiration bronchoscopique des mucosités. La majorité des auteurs qui ont étudié ces Atélectasies insistent sur le rôle capital de la broncho-aspiration. Elle réta-

blit la perméabilité bronchique, puis aussi, pour certains, joué peut-être un rôle d'excitation-réflexe du poumon (Dreyfus, *Presse Médicale*, 1934). Cet auteur a vu, chez un malade, porteur d'une Atélectasie, celle-ci disparaître après aspiration de quelques centimètres cubes de mucus. Ce mucus, en quantité normale dans la bronche, s'était montré, à la bronchoscopie, tendu en diaphragme comme la paroi d'une bulle de savon. Après aspiration de 1 à 2 centimètres cubes de mucus, on vit, sous l'écran radioscopique, se rééclairer le poumon.

Aucune de ces causes que nous venons d'étudier ne peut être invoquée dans notre observation, mais nous voyons en plus de l'obstruction bronchique apparaître la notion du rôle possible du système nerveux dans la pathogénie de l'Atélectasie et c'est dans ce sens que nous serons amenés à chercher la cause de notre Atélectasie.

Il nous reste, auparavant, à discuter de faits plus rares et d'interprétation plus difficile.

On a rapporté des cas d'Atélectasie *par pneumopathies* où la sécrétion pourrait entraîner une obturation des bronches par des bouchons inflammatoires. Des observations en ont été rapportées par Jacobaeus, Scamander et Westermarck. Mais, dans ce cas, les alvéoles ne sont-ils pas eux-mêmes le siège d'alvéolite catarrhale ou fibrineuse, alors que l'Atélectasie vraie ne comporte que des alvéoles aplatis que l'on peut réinsuffler (Azoulay).

Dans une communication faite le 21 février 1936 à la Société Médicale des Hôpitaux, Debré, étudiant l'Atélectasie pulmonaire de l'enfance, après avoir relaté des cas liés à une cause connue : compression par ganglion caséeux, corps étranger intrabronchique (clou), Atélectasie par fausse route alimentaire. Atélectasie post-opératoire, aborde ces Atélectasies survenant chez des enfants tout petits, dans les premiers jours ou les premières semaines de la vie « dont la gravité est extrême, où le diagnostic ne fait pas de doute, mais où l'étiologie ne nous paraît pas encore définitivement établie ».

« Ici, le problème étiologique est beaucoup plus délicat, l'évolution beaucoup plus dramatique, la conduite à tenir beaucoup plus difficile à préciser, et nous devons, à l'avenir, étudier les faits de ce genre de la façon la plus attentive et chercher à en découvrir les causes et le traitement. »

Il en rapporte trois cas : un observé chez un enfant au vingtième jour. Le début est brusque par de la toux, une dyspnée avec tirage sus et sous-sternal. Le syndrome se complète au bout d'une dizaine de jours, les signes fonctionnels respiratoires sont très importants, s'accroissant encore par moments. Ces crises de dyspnée et de cyanose sont de plus en plus fréquentes. L'enfant meurt dix-huit jours après le début.

L'examen physique avait montré le déplacement du cœur de plus en plus marqué.

La radiographie montre ce déplacement, une ascension considérable du diaphragme et, dans ce qui res-

taît du poumon, la présence de zones opaques à limites floues.

Tout examen endoscopique du larynx, de la trachée et des bronches avait été impossible, vu l'âge de l'enfant.

L'autopsie, partielle, confirme le diagnostic d'Atélectasie, mais ne permet pas d'en trouver la cause.

Dans une deuxième observation il s'agit d'un enfant de 2 mois $1/2$, chez qui l'Atélectasie apparue brusquement s'accompagne de fièvre élevée. La mort survient au bout de deux mois et demi.

Dans un troisième cas l'Atélectasie est survenue chez un enfant de 13 jours, né avant terme, à 8-mois $1/2$. Accouchement normal.

L'Atélectasie, qui entraîne une dyspnée importante, ne s'accompagne pas de fièvre.

Au moment où cette observation a été publiée, l'Atélectasie persistait (un mois après le début) avec des signes fonctionnels intenses et des signes radiologiques nets.

L'auteur insiste sur l'intérêt de l'Atélectasie à cet âge qu'il faut savoir dépister et éviter de confondre avec l'hypertrophie du thymus ou du cœur, ou une malformation du diaphragme avec hernie. Et il insiste sur l'intérêt de la radiographie.

Quant à l'étiologie, nous pensons qu'il faut envisager la pénétration, dans une bronche, d'une parcelle alimentaire, au moment d'une régurgitation, d'un vomissement ou même pendant la tétée. Pour des raisons obscures, une parcelle alimentaire peut, chez

certaines sujets, pénétrer dans une bronche, s'y fixer et irriter les parois ; on voit alors se développer le syndrome dont nous parlons.

Ce même auteur a décrit également des Atélectasies pulmonaires chez des nouveau-nés présentant une hémorragie méningée latente, et se traduisant par des crises de dyspnée paroxystiques impressionnantes séparées par des phases d'apnée plus ou moins prolongées. Ces formes sont graves, souvent mortelles.

Ces observations nous amènent, une fois de plus, à penser au rôle du système nerveux dans l'Atélectasie pulmonaire.

Pouvons-nous rapprocher ces observations de la nôtre ? Il s'agit bien, dans les deux, d'Atélectasie aiguë dont la cause n'a pu être mise en évidence. Mais alors que notre malade, qui n'avait, dans ses antécédents, aucun fait pathologique, a présenté une Atélectasie aiguë *transitoire*, les nourrissons, dont nous venons de citer les observations, ont présenté eux, des formes mortelles, cependant que, d'autre part, certains d'entre eux avaient des antécédents pathologiques manifestes (hémorragie méningée).

Nous n'avons donc retrouvé, dans la littérature, aucune Atélectasie transitoire analogue à celle de notre observation où manque tout facteur étiologique connu.

Nous allons voir maintenant comment on peut, alors essayer d'expliquer l'existence d'une telle Atélectasie.

PATHOGENIE

L'Atélectasie pulmonaire est actuellement considérée comme pouvant relever de deux mécanismes. Ce sont, d'une part l'origine mécanique : l'obstruction bronchique; d'autre part l'origine neuro-réflexe interprétée de diverses façons.

Les premiers travaux portant sur l'Atélectasie pulmonaire ont montré l'existence d'une Atélectasie expérimentale obtenue par obstruction bronchique.

Mendelsohn, en 1844, obtient expérimentalement l'Atélectasie en obstruant une bronche avec une boulette faite d'un mélange de papier et de gomme arabique.

De multiples expérimentations ont reproduit le même phénomène et ont permis une étude anatomique et radiologique précise de l'Atélectasie par obstruction.

Ces travaux ont montré la similitude qui existe entre l'Atélectasie expérimentale et celle que l'on observe en pathologie humaine tant au point de vue radiologique qu'au point de vue anatomique avec l'affaissement alvéolaire et la dilatation capillaire.

Ils ont permis d'apprécier avec précision le temps nécessaire à l'apparition des différents symptômes :

l'ombre radiologique était postérieure aux troubles mécaniques respiratoires (Kourilsky et Anglade). Cette ombre apparaît en moyenne, chez le chien, six à dix heures après l'obstruction. Ces images radiologiques sont constatées en cas d'Atélectasie totale ou lobaire. Cependant l'expérimentation aurait permis également à ces auteurs de montrer que l'Atélectasie pure partielle ne donne pas d'image radiologique. Opinion qui n'est pas admise de façon générale.

L'étude anatomique a permis d'étudier également avec précision l'affaissement alvéolaire et les phénomènes vasculaires diversement associés suivant les cas. Les obstructions d'emblée complètes donnent un affaissement alvéolaire très rapide, les obstructions qui se complètent progressivement, comme celles que l'on obtient par irritation caustique de la muqueuse bronchique, donnent lieu à des phénomènes vasculaires qui prédominent au début sur l'affaissement alvéolaire.

D'une façon générale l'obstruction bronchique, quel qu'en soit le mode, donne lieu, d'une façon constante, à une Atélectasie pulmonaire, et celle-ci est semblable à l'Atélectasie observée en clinique.

Ajoutons encore la réversibilité du phénomène fréquemment observé lorsque cesse l'obstruction, ce qui ajoute encore à l'analogie entre les deux faits expérimentaux et cliniques.

Cette similitude amenait tout naturellement à considérer l'Atélectasie pulmonaire comme la traduction

clinique d'une obstruction. Et cette hypothèse se trouvait confirmée par l'existence de facteurs étiologiques fréquemment rencontrés tels que présence d'un corps étranger intrabronchique, obstruction bronchique par un caillot hémoptoïque, par un bouchon muqueux (dans les Atélectasies post-opératoires), compression de la bronche par une tumeur ou un ganglion ou oblitération endo-bronchique également par une tumeur.

Mais il semble difficile de rattacher à l'obstruction bronchique les Atélectasies telles que les Atélectasies graves de nourrisson décrites par Debré ou telles que celle que nous avons observé.

C'est l'existence de ce fait qui amène à discuter la possibilité d'une Atélectasie réflexe.

Le mécanisme nerveux avait été déjà étudié par Mendelsohn en 1844, qui essaya sans résultat d'obtenir une Atélectasie par section du vague et des nerfs laryngés.

Par la suite, peu d'expérimentateurs se sont attachés à l'étude de ce mécanisme jusqu'à ces dernières années.

W. Pasteur a fait de la paralysie du diaphragme un élément essentiel de l'Atélectasie. Pour justifier cette théorie il tenta d'obtenir des Atélectasies par section du phrénique, mais il n'y serait arrivé que fortuitement.

A l'heure actuelle, certains auteurs admettent, tout au plus, un rôle favorisant de la paralysie du dia-

phragme et le nombre considérable de phrénicectomies thérapeutiques sans Atélectasie est à l'encontre de cette théorie.

Notons cependant qu'on a pu observer en clinique quelques rares cas d' Atélectasies consécutives à une phrénicectomie :

- un cas d' Atélectasie lobaire (Pin, 1934) ;
- quatre cas d' Atélectasie durable après phrénicectomie, dont une avec constatation anatomique (Froelich, 1934).

Pour cet auteur l'élévation du diaphragme et spécialement la diminution fonctionnelle de la base sont les causes principales de ces Atélectasies, dont la persistance s'explique par la persistance de la paralysie du diaphragme.

L'hypoventilation pulmonaire est considérée, par Binet et Jaulmes, comme susceptible de déterminer une Atélectasie (expérience sur un poumon isolé, rythmiquement ventilé, artificiellement perfusé).

A côté de cette explication, qui tend à considérer ces Atélectasies comme liées à une diminution fonctionnelle du poumon, on pourrait discuter un autre facteur. L'ascension du diaphragme ne pourrait-elle déterminer une coudure bronchique qui, à son tour, entraînerait une Atélectasie ?

Pensant à une origine réflexe de l' Atélectasie, on a pu poser l'hypothèse d'un spasme bronchique ou bronchiolaire comme cause de l'affection. Une irritation bronchique, qu'elle soit liée à une inflammation ou à la présence d'un corps étranger, serait le point

de départ d'une occlusion bronchiolaire étendue. A cette occlusion des bronchioles s'ajouterait la résorption de l'air, ce qui aboutirait à l'Atélectasie.

Cette théorie n'a pas, non plus, reçu de confirmation expérimentale.

La bronchostriction est, semble-t-il, susceptible de jouer un rôle dans des faits pathologiques tels que l'asthme, mais elle paraît ne donner lieu, tant en clinique qu'expérimentalement, qu'à deux ordres de faits : de la dyspnée et de l'emphysème.

Il est un syndrome à rapprocher par sa signature humorale de l'asthme et d'autre part de l'Atélectasie, c'est le syndrome de Löeffler, constitué par des ombres radiologiques d'apparition brusque, de régression rapide, s'accompagnant d'éosinophilie plus ou moins élevée, ce syndrome est actuellement d'étiologie discutée. Les ombres pulmonaires sont de localisation, d'aspect et d'étendue remarquablement variables. Il en existe parfois plusieurs, dans certains cas, bilatérales. Ce sont parfois des ombres étendues plus ou moins irrégulières; parfois, au contraire, des ombres ayant l'aspect d'un petit noyau circulaire se rapprochant du fruhinfultrat classique. Elles sont tantôt homogènes, tantôt tachetées, nuageuses. Les limites en sont plus ou moins nettes, leur caractéristique essentielle est leur fugacité. Elles régressent en moyenne en huit à dix jours et disparaissent totalement.

L'éosinophilie constante est d'intensité moyenne, mais parfois considérable. Cette intensité est maxima

quand l'ombre commence à disparaître. Les signes physiques et généraux sont réduits au minimum. Certains considèrent ce syndrome comme la traduction d'un état congestif passager. Pour d'autres, c'est un fruhinfultrat d'évolution particulièrement favorable. Mais étant donné qu'il se voit chez certains malades à cuti négative, cette étiologie semble discutable. Peut-être pouvons-nous le considérer comme une Atélectasie transitoire ayant un syndrome humoral analogue à celui que Widal a décrit dans la colloïdoclasie dont nous savons l'instabilité au point de vue clinique et sanguin et la susceptibilité au point de vue nerveux.

A l'idée de bronchostriction certains auteurs substituent celles de contraction pulmonaire active qui, jointe à l'hyperémie réflexe, participerait à la constitution de l'Atélectasie (Chadourne).

Cette contraction pulmonaire est non seulement une contraction des bronches, mais aussi de tous les éléments musculaires du poumon.

Le système musculaire du poumon ne se limite pas aux formations bronchiques et bronchiolaires (Muscles de Reissessen), « de cette formation part tout un système complet qui se prolonge sur les canaux alvéolaires, s'associe avec le système contractile (fibres musculaires des septa interlobulaires formant une sorte de membrane fenêtrée, fibres musculaires au voisinage des vaisseaux, indépendantes de leurs parois, fibres de la plèvre viscérale), et, d'autre part,

contracte des adhérences intimes avec le système élastique pour former un véritable filet myoélastique. charpente élastique et musculaire des parois alvéolaires (Benedetti). Si les alvéoles eux-mêmes sont plus ou moins dépourvus, chez l'homme, de fibres musculaires, ils sont cependant sous la dépendance de ce système myoélastique » (Chadourne).

Ces fonctions musculaires sont soumises au système neuro-végétatif, mais possèdent une régulation autonome sous la dépendance de l'appareil nerveux bronchique intramural.

Pour Viola (Bologne) le para-sympathique déterminerait l'expansion pulmonaire, le sympathique la rétraction. Ce serait donc l'inverse au point de vue fonctionnel, du système musculaire des bronches.

On voit combien est difficile de bâtir une théorie solide quand sont aussi anarchiques les théories d'auteurs réputés.

Cette conception s'appuie, pour Benedetti, sur une série d'observations cliniques :

1^o Dans une observation de Viola, la paralysie du sympathique cervical, d'un côté, s'accompagne, du même côté, d'une dilatation pulmonaire permanente au niveau de la région apicale avec élargissement de la cage thoracique. Cette dilatation traduit l'hyperdistension alvéolaire par prédominance du para-sympathique.

2^o Une observation de Scott relate, dans un cas d'Atélectasie massive, l'aggravation transitoire constatée à l'écran après injection d'atropine et s'accom-

pagnant d'augmentation de la dyspnée et de la toux.

3° Dans une observation de Néri et Palmiéri, des blessés porteurs de lésions du sympathique cervical présentaient à la radio des signes d'emphysème homolatéral.

4° L'hyperdistension de la crise d'asthme doit être considérée comme une hyperdilatation active des alvéoles, associée au bronchospasme, l'un et l'autre phénomènes étant de nature vagotonique. Cette distension présente, en effet, la plus grande analogie avec celle qui se produit dans le choc anaphylactique expérimental. Dans celui-ci l'hyperdistension pulmonaire est sans doute un phénomène actif puisqu'elle a lieu même quand la cavité pleurale a été largement ouverte (Csiky).

5° Schiassi étudie la fonction active du poumon en montrant les modifications de la tension endo-pleurale pendant le traitement par pneumothorax.

Viola considère que l'Atélectasie pulmonaire représente l'exaltation à son plus haut degré du tonus constrictif du poumon.

Cette contraction réflexe a été réalisée expérimentalement chez des animaux inférieurs :

— un collapsus pulmonaire permanent chez la grenouille a pu être obtenu après section du pneumogastrique (Pari, 1906).

— Carlson Luckhard (1920) démontre, après section du pneumogastrique, l'existence d'un hyper-tonus permanent, après excitation du sympathique : rétraction du poumon.

A ces phénomènes de rétraction s'associent, comme dans l'Atélectasie par obstruction, des phénomènes de vasodilatation.

Nous citerons, parmi les expériences de Reinhardt :

— une expérience où il obtint, chez le lapin, par section du tronc vago-sympathique, une rétraction du poumon par hyperémie (succédant à une phase de dilatation avec hysthénie);

— une autre où par excitation mécanique à la surface du poumon du lapin vivant, il obtint une rétraction marquée du territoire pulmonaire avec hyperémie et Atélectasie persistante constatée au microscope. Ce phénomène ne se reproduisait pas après cocaïnisation préalable (expériences rapportées dans la thèse de Chadourne).

Il semble donc que tous ces faits permettent de parler d'Atélectasie réflexe.

Cette origine réflexe permet d'expliquer les phénomènes anatomiques de l'Atélectasie, mais aussi la rapidité d'apparition, ainsi que leurs réversibilité fréquemment très rapide.

Elle permet de comprendre l'identité anatomique qui existe entre les Atélectasies par obstruction mécanique et celles où manque cette obstruction.

C'est à cette origine réflexe que nous rapporterons certains faits expérimentaux et cliniques.

C'est ainsi que Fontaine et Hermann constatèrent fortuitement une Atélectasie chez un chien, alors qu'ils étudiaient l'innervation pulmonaire. Deux jours après avoir fait une section des nerfs extrinsèques

du poumon chez un chien, celui-ci se débattit violemment au moment où on voulait l'attacher sur une table d'opération. Il présenta alors une Atélectasie pulmonaire instantanée et mortelle.

Kourilsky et Anglade obtinrent une Atélectasie massive transitoire, dans les conditions suivantes : chez un chien qu'ils désiraient infecter avec des bacilles de Koch vivants, ils firent un piqure dans la partie corticale du poumon et injectèrent, dans la masse pulmonaire, 1/2 centimètre cube de suspension aqueuse de bacilles de Koch. L'intervention était faite par thoracotomie exploratrice sous hyperpression pour éviter l'infection pariétale et sous-pleurale par le bacille de Koch, mais la brèche opératoire était réduite au minimum. Après l'injection le poumon glissa dans la profondeur malgré l'hyperpression. Le thorax fut refermé. Le lendemain on constatait un syndrome clinique et radiologique d' Atélectasie pulmonaire massive du côté gauche (côté injecté). Cette image devait disparaître en trois jours, cependant que la primo-infection tuberculeuse devait se développer ultérieurement très lentement.

En clinique, Cardis rattache à l' Atélectasie lobaire certains cas de pneumothorax électif où le lobe, qui est le siège de la rétraction maximum, est en même temps tout à fait immobile et d'une opacité marquée.

Il pose l'hypothèse à ce sujet d'une Atélectasie due à la contraction des fibres musculaires du poumon, « fibres musculaires du tissu sain périlésionnel qui

entrent essentiellement en action grâce à un réflexe soulignant l'autonomie lobaire dont le point de départ est la lésion tuberculeuse du lobe ».

C'est également, semble-t-il, à une origine réflexe qu'on peut rattacher une Atélectasie telle que celle observée par Sayé à la suite d'une pleuroscopie.

Des considérations qui précèdent, nous relèverons un certain nombre d'éléments qui nous paraissent pouvoir expliquer l'observation exceptionnelle que nous rapportons.

Nous signalerons d'abord le fait qu'une recherche systématique clinique et surtout radiologique de l'Atélectasie devant les syndromes de pneumopathies aiguës permettrait de découvrir beaucoup plus fréquemment les états d'Atélectasie aiguë transitoire.

Un certain nombre d'affection étiquetées pneumonie ou bronchite capillaire serait en réalité des faits de ce genre. C'est dire l'importance considérable de la radiographie.

Du point de vue pathogénique, deux ordres de faits sont à retenir : l'obstruction bronchique, la notion de spasme.

Il semble qu'en dehors de l'expérimentation, où l'on peut réaliser de façon formelle une Atélectasie liée à une obstruction totale de la bronche, l'obstruction et le spasme s'associent pour produire l'Atélectasie.

Ces deux éléments jouent un rôle plus ou moins important suivant les cas. Tantôt c'est une obstruction complète à laquelle se surajoute un spasme minime,

tantôt à l'extrême une obstruction minime et un spasme important.

Des faits tels que les Atélectasies transitoires après lipiodol semblent se rapporter à ces cas de spasmes importants sur un obstacle : l'Atélectasie apparaît, dans ce cas, au bout de dix à quinze minutes donc avant toute possibilité de résorption aérienne (dont la durée a été bien étudiée expérimentalement). Elle disparaît rapidement au bout d'un temps variant de quelques minutes à huit heures.

Nous avons vu, d'autre part, en étudiant les Atélectasies post-hémoptoïques qu'à la théorie de l'obstruction mécanique par un caillot, Chadourne oppose celle d'une contraction bronchiolaire et pulmonaire réflexe peut être liée à la pénétration du sang dans les bronches.

Et surtout il semble bien que notre observation se rattache à un spasme important déclenché par une obstruction minime.

Le fait que les phénomènes nerveux prennent ainsi une place importante à côté des phénomènes mécaniques nous a suggéré de rapprocher ces faits de ceux que l'on observe en cas d'embolies pulmonaires et d'infarctus pulmonaires.

Contrairement à l'opinion classique Bardin conclut dans sa thèse qu'il existe un contraste fréquent entre la gravité des signes cliniques et l'importance du caillot trouvé à l'autopsie. Il est indiscutable que la mort peut être due à l'oblitération massive des artères pul-

monaires, Il n'est pas rare cependant de ne trouver, dans les artères du poumon en cas de mort par embolie que de petits caillots organisés ou seulement des caillots agoniques.

Chez le chien, il n'obtient pas de mort subite par introduction massive, dans l'artère pulmonaire, de très volumineux corps embolisants, mais provoque la mort de l'animal en quelques instants, par injection dans les artères pulmonaires de doses minimales de poudre inerte (pierre ponce) exactement qualifiée.

Il lui est possible, d'autre part, de reculer l'effet de ces embolies pulmonaires expérimentales en agissant sur le pneumo-gastrique ou sur le sympathique ou en modifiant l'équilibre humoral de l'animal (atropine, éphédrine et bicarbonate de soude). Des embolies habituellement foudroyantes ne sont alors plus mortelles.

Et il conclut que l'embolie provoque un véritable réflexe à point de départ artériolaire à retentissement local (réflexe artério-capillaire : constitution de l'infarctus) et à retentissement général : réflexe artériomerveux agissant sur les centres respiratoire et cardiaque : ce réflexe part des terminaisons nerveuses des artéioles et gagne ces centres par le pneumogastrique, par le sympathique et même par le phrénique dont Ungar a montré le rôle vasomoteur.

L'étude clinique expérimentale permet donc de montrer l'origine réflexe des accidents mortels au cours des embolies, elle permet également de prouver que la constitution des infarctus pulmonaires est due

à une brusque vasodilatation capillaire dans un territoire limité suivi d'hémorragie par érythro-diapédèse.

Ces infarctus sont reproduits par l'auteur avec une constance remarquable par l'introduction dans la veine jugulaire externe de corps embolisant convenablement choisis. Si les faits anatomiques observés lui permettent déjà de conclure à l'origine réflexe de l'infarctus, celle-ci est encore confirmée par les lésions déterminées par action sur le pneumo-gastrique, le sympathique cervical ou le ganglion stellaire. Ces lésions présentent une similitude frappante avec l'infarctus pulmonaire en voie de constitution.

« L'obstruction d'une artère produit donc d'autres troubles que ceux réalisés par sa simple ligature. Dans les thromboses artérielles, l'excitation des nerfs sensibles de la paroi vasculaire nous paraît, ainsi qu'à Leriche avoir parfois plus d'importance que l'obstacle mécanique apporté au cours du sang. Le phénomène nerveux prime souvent le phénomène mécanique sanguin » (Bardin).

Par analogie à cette théorie, nous posons alors l'hypothèse suivante ; c'est l'irritation de la muqueuse bronchique ou bronchiolaire, que cette irritation soit d'origine mécanique ou inflammatoire qui détermine un réflexe bronchio-alvéolaire. Ce réflexe va permettre la production de l'Atélectasie en mettant en jeu la contraction active du poumon et l'hypérémie associée.

Cette irritations bronchique ou bronchiolaire peut

être dans certains cas, non plus une irritation liée à un corps étranger, par exemple, mais seulement, une petite inflammation, une bronchite légère ou une fausse route alimentaire mais liquide, telle qu'un peu de lait dans une bronche.

Dans notre observation, c'est sans doute ce qui est arrivé : ou une fausse route liquide peu importante car il est bien signalé que l'enfant ne s'est pas étranglée en buvant ou une bronchite.

Ainsi a pu se trouver réalisé une irritation de la muqueuse le mucus bronchique a pu réaliser un bouchon muqueux plus ou moins important auquel se surajoute le spasme.

Ajoutons qu'il s'agissait dans notre cas, d'une enfant extraordinairement nerveuse.

Au total, il s'agit d'Atélectasie réflexe, celui-ci étant déterminé par une irritation bronchique ou bronchiolaire vraisemblablement minime. Telle est la seule explication qui nous est actuellement possible de donner à notre observation.

Nous regrettons de n'avoir eu ni le temps ni les possibilités matérielles d'ajouter à ce travail une étude expérimentale de l'Atélectasie réflexe.

TRAITEMENT

Si l'on en croit l'étiologie et la pathogénie que nous proposons, il y aurait lieu de considérer trois directives dans le traitement.

1° Lutter contre l'obstruction mécanique des bronches. A ce point de vue, les auteurs américains ont montré l'importance capitale de la bronchoscopie et de la bronchoaspiration du mucus bronchique. Si ces méthodes sont particulièrement utiles dans les Atélectasies post-opératoires, il semble qu'on pourrait étendre leurs indications et, dans les cas d'Atélectasie où l'étiologie n'est pas évidente, elle pourrait permettre de constater la présence de bouchon muqueux et en même temps la désobstruction bronchique dans ce cas.

2° La notion de spasme amène à discuter l'emploi d'anti-spasmodiques :

L'adrénaline qui détermine une vaso-dilatation bronchique, son emploi se justifierait par la notion de spasmes bronchiques et bronchiolaires.

L'atropine qui, à petites doses, excite autant le pneumo-gastrique que le sympathique, à doses moyennes, paralyse exclusivement le pneumo-gastrique,

à doses toxiques, a une action paralysante, tant du pneumo-gastrique que du sympathique (action hypo-ampho-tonique) et a en même temps une action directe sur les organes (Danielopolu).

Bardin utilise l'atropine associée à l'éphédrine et au bicarbonate de soude en doses quotidiennes comme traitement préventif des embolies pulmonaires pour obtenir les modifications neuro-végétatives et humorales.

Ce traitement donne d'excellents résultats expérimentalement sur le chien mais il reste un traitement purement préventif et, après l'embolie il est sans action sur l'évolution.

3° On pourra chercher à expliquer le centre bulbaire respiratoire et réaliser une suroxygénation du poumon dont une partie plus ou moins importante est soustraite à la respiration. On obtiendra cette sur-oxygénation, soit par des injections sous-cutanées d'oxygène comme dans le cas de notre malade, soit au moyen d'inhalations (tente à oxygène) de carbogène qui constituera un excitant du centre bulbaire respiratoire. Henderson l'emploie même préventivement après les interventions ayant nécessité une longue anesthésie.

CONCLUSIONS

I. — L'Atélectasie pulmonaire constitue un retour à l'état fœtal du poumon, celui-ci, vide d'air, ne respire pas, cependant que la circulation sanguine reste libre et active. Ceci permet de distinguer anatomiquement l'Atélectasie du collapsus où le poumon est à la fois vide d'air et de sang.

II. — Il peut y avoir tous les degrés d'Atélectasie. La connaissance précise de territoires de ventilation pulmonaire permet de comprendre toutes les variétés topographiques et l'étendue du processus Atélectasique.

III. — Les petites Atélectasies, se traduiront uniquement par quelques signes radiologiques discrets à l'inverse des grandes qui pourront donner lieu à un syndrome qui pourra même être dramatique. Dans tous les cas, la radiographie est infiniment supérieure à la clinique pour les dépistages de ces faits.

IV. — Les Atélectasies lobaires ou totales se traduiront :

— Par un syndrome fonctionnel que domine la dyspnée ;

— Par un syndrome physique qui comprend, d'une part l'abolition de la respiration et l'immobilité qui traduisent l'exclusion fonctionnelle du poumon, d'autre part, la condensation pulmonaire, la rétraction de la paroi, le déplacement d'organes liés à la rétraction pulmonaire.

V. — A ces signes cliniques, s'ajoutent des signes radiologiques d'une valeur capitale pour le diagnostic ; ils comprennent :

— Une opacité homogène plus ou moins dense suivant l'étendue du territoire atélectasié, plus ou moins étendue suivant la topographie de l'Atélectasie.

— D'autre part, un syndrome de rétraction variable suivant la localisation du territoire de ventilation atteint : l'Atélectasie d'un lobe supérieur détermine une rétraction énorme du sommet, une déviation trachéale, une dilatation trachéale qui s'accompagnent aussi de l'élévation du diaphragme et d'une déviation du cœur plus ou moins marquée ; l'Atélectasie d'un lobe inférieur détermine une déviation de l'arbre bronchique du côté atélectasié, l'ascension du diaphragme, la déviation du cœur.

VI. — Il est impossible, si l'on n'a pas assisté à une expérimentation ou vu des clichés démonstratifs de se rendre compte à quel point un lobe atélectasié peut se rétracter.

VII. — A ces signes cliniques et radiologiques s'associe un syndrome manométrique caractérisé par la baisse constante et importante de la pression pleurale.

VIII. — L'Atélectasie peut être due à une obstruction mécanique des bronches, c'est le cas de l'Atélectasie expérimentale, c'est, en clinique, ce que peut réaliser un corps étranger intra-bronchique, une migration à travers les bronches d'une masse caséuse ou d'un foyer ganglionnaire, une compression de la bronche par une tumeur ou un ganglion, une tumeur endo-bronchique, un caillot hémoptoïque.

Les auteurs américains ont démontré, les premiers, que certains accidents post-opératoires relevaient de processus Atélectasiques qui seraient dûs, pour eux, à l'existence de bouchons muqueux intra-bronchiques (donnée confirmée par la bronchoscopie). Cette opinion n'est pas partagée par Henderson qui croit à une baisse du tonus général et à un certain degré d'hypotonie bulbaire.

IX. — Si l'obstruction bronchique mécanique peut réaliser comme dans l'expérimentation, une Atélectasie aiguë transitoire, dans certains cas cependant, elle ne suffit pas. Nous voyons s'ajouter à l'obstacle mécanique la notion de spasme, soit qu'à une obstruction importante s'ajoute un spasme minime, soit qu'une obstruction légère détermine un spasme considérable.

X. — Il résulte de l'observation de notre malade qu'il est possible d'individualiser un syndrome d'Atélectasie aiguë transitoire dont la cause, à première vue, n'est pas évidente et auquel on pourrait donner

le nom d'Atélectasie pulmonaire aiguë transitoire idiopathique.

XI. — Des faits de ce genre méritent d'être étudiés. On pourrait peut-être en reconnaître plus souvent l'existence en recherchant systématiquement l'Atélectasie devant un tableau de pneumopathie aiguë. On ne saurait trop insister sur la valeur de la radiographie.

XII. — Pour que se réalise cette Atélectasie, certains facteurs sont nécessaires :

a). Une épine bronchique aboutissant à la production d'un facteur mécanique. Cette épine peut être une fausse route alimentaire même due à un liquide et par conséquent impossible parfois à préciser ou un état bronchique infectieux banal producteur de bouchon muqueux.

b) Un réflexe broncho ou bronchiolo-alvéolaire. La contraction active du poumon et l'hypérémie réflexe simultanée, toutes deux liées à la même origine nerveuse, participent alors à la production de l'Atélectasie.

c) Enfin, un terrain spécial analogue peut-être à celui de la tétanie et de l'asthme pur.

XIII. — Des considérations précédentes, il résulte que le traitement devra répondre à trois indications :

a) Enlever l'obstacle mécanique (bronchoscopie, bronchoaspiration) ;

b) Exciter le centre bulbaire respiratoire et favoriser l'oxygénation du poumon sain (carbogène - tente à l'oxygène) ;

c) Enfin, agir sur le terrain névropathique par des anti-spasmodiques.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
TROISIER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGLADE. — De l'Atélectasie pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1935.
- AUCOIN et SOULAS. — S. et mécanisme de l'obstruction bronchique. *Progrès Médical*, 1, 23, 1931.
- AZOULAY. — Atélectasie aiguë transitoire du poumon gauche chez un enfant de sept mois. *Presse Médicale*, septembre 1937.
- BARD. — Elasticité et extensibilité pulmonaire. *Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, 1926.
- BARDIN. — Embolies pulmonaires. *Thèse de Paris*, 1937.
- BENEDETTI. — Symptômes et pathogénie du collapsus massif du poumon. *Paris Médical*, 9 novembre 1929.
- Contribution nouvelle à l'étude du collapsus massif du poumon, spécialement au cours des hémoptysies. *Arch. Pat. e Clin. Med.*, 14, 301, 1934.
- BENDA et MOLLARD. — *Soc. Méd. Hôp.*, 21, 2, 1936.
- BINET et ARNAUDET. — Réaction aux embolies pulmonaires. *Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, 1930.
- BINET et JAULMES. — Une expérience sur l'Atélectasie pulmonaire. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, novembre 1936.
- BINET et BESANÇON (Justin). — *Traité de Physiologie normale et pathologique*.

- BRINCOURT. — *Thèse de Paris*, 1937.
- CARDIS. — L'Atélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon? *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 février 1936.
- CARDIS et CHADOURNE. — PNO électif d'emblée. *Journal Médical de Leysin*, novembre 1935.
- CARDIS, GILLIARD et SPRUT. — Le syndrome de Loëffler. *Revue de la Tuberculose*, 1937.
- CARNOT, LAFITTE et BONIS. — Atélectasie pulmonaire brusque par hémoptysie. *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 14 février 1936.
- CHADOURNE. — Opacité radiologique de l'Atélectasie. *Journ. Méd. de Leysin*, novembre 1935.
- L'Atélectasie du Parenchyme sain dans la Tuberculose Pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1936.
- CORDIER et BOUQIN. — L'Atélectasie pulmonaire au cours des hémoptysies. *Paris Médical*, 17, 2, 1934.
- CORYLLOS et BIRNBAUM. — Obstructive massive atelectasis. *Arch. Surg.*, 1928, 501.
- Bronchial obstruction its relation to atelectasis broncho-pneumonia and labor pneumonia. *Am. J. Roentgenol*, XXII, 401, 1929.
- COT (C.-C.). — La Carbogénothérapie ou Méthode de Y. Henderson. *Presse Médicale*, 3 décembre 1932.
- COURCOUX. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp.* 28-2-1936.
- DEBRÉ (R.), LAMY (H.), Julien MARIE et HEYRIEN (M.). — Atélectasis pulmonaire de l'enfance. *Bull. Soc. des Hôp. Paris*, 1936.
- DEBRÉ. MIGNON, GILBRIN. — Paralysie de l'hémi-diaphragme avec atélectasie du lobe supérieur. *Gaz. Méd. de France*, avril 1934.
- DEBRÉ, LAMY, Julien MARIE, MIGNON et THIEFFRY (S.). — Atélectasie pulmonaire aiguë ou atélectasie métapneumonique. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1938.

- DESTOUCHES. — *Thèse de Paris*, 1928.
- DREYFUS. — Encombrement bronchique et atélectasie pulmonaire des opérés. *Presse Médicale*, août, 1937.
- DURAND (H.). — Atélectasie pulmonaire, étude anatomopathologique. *Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, t. X., n° 4. 1936.
- FLEISCHNER. — Atélectasie et pneumonie par expulsion ou pénétration d'un foyer ganglionnaire tuberculeux dans une bronche. *Beitr. z. Klin. d. Tbk.*, 86, 71, 1932.
- Atélectasie et tuberculose pulmonaire. *Beitr. z. Klin. d. Tbk.*, 313, 1934.
- FONTAINE. — Atélectasie post-opératoire. *Lyon Chirurgical*, 1928.
- FONTAINE et HERMANN. — Innervation pulmonaire. *Lyon Chirurgical*, 1928.
- FROELICH. — *Revue tuberculose*, avril 1934.
- HALLION. — Physiologie normale et pathologique des muscles bronchiques. *Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, janvier 1929.
- HARVIER. — Atélectasie pulmonaire. *Roger, Widal, Teissier*.
- HENDERSON. — Atélectasie et collapsus massif du poumon en rapport avec les conditions post-opératoires. *Presse Médicale*, 14 février 1936.
- HERMANN. — *Thèse de Lille*, 1933-34.
- JACOB et SCHERRER (Mlle). — Atélectasie d'origine pleurale. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, février 1936.
- JACOBÆUS. — Massive atelectatic collapse. *Acta Med. Scandinav.*, 68, 361, 1928.
- Collapsus pulmonaire aigu massif. *Congrès des Phtisiologues du Nord*, Helsingfors, 1929.
- Acute massive atelectatic collapse. *Brit. J. Radiol.*, III, 50, février 1930.

- JACOBÆUS, SCLANDER et WERTERMARCK. — Acute Massive Atelectatic collapse.
- CHEVALIER JACKSON et LEE. — Acute massive collapse of the lung. *Tr. Am. Surg. Ass.*, 1925, 43-723.
- JEANNERET et FAME. — Rétraction en éventail temporaire. *Journal Méd. Leysin*, décembre 1934.
- JOERG. — De morbe pulmorum organico ex-respiratiome neonatorum imperfecta orto. *Thèse de Leipzig*, 1932.
- KANONY. — Un cas d'atélectasie pulmonaire aiguë par masse caséuse chez un tuberculeux pulmonaire. *Revue Tuberculose*, janv. 1934.
- KOURILSKY et ANGLADE. — Atélectasie pulmonaire expérimentale. *Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, t. XI, n° 4, 1936. *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 14 février 1936.
- LENORMAND et ISELIN. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire. *Journal de Chirurgie*, 1928.
- LETULLE. — Précis d'anatomie pathologique.
- LICHTEIM. — *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* X p. 54.
- LLOYD. — Chronic atelectasis. *Am. Rev. Tbc.*, 476, 1931.
- LUCIA. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire. *Gazette des Hôpitaux*, 8 mars 1933.
- LOEPER et Brøy. — Un cas d'atélectasie pulmonaire du lobe supérieur droit dans la maladie de Hogdkin. *Bull. et Mém. Hôp. Paris*, III, février 1935.
- MENDELSON. — Der Mechanismus de Respiration und Zirkulation, Berlin, 1845, B. Behrs.
- NAVEAU. — Du rôle de l'Atélectasie dans la collapsothérapie des cavernes tuberculeuses. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1936.
- Atélectasie massive dans la tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, n° 1, janvier 1934.

- NAVEAU et PESQUE. — Aspect clinique et radiologique de l'atélectasie pulmonaire massive au cours de la tuberculose. *Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 1934, p. 239.
- NISSEN. — Le collapsus pulmonaire massif (recherches expérimentales sur les rapports entre atélectasie et embolie pulmonaire). *Arch. f. klin. chir.*, 167, 567-581, 1931.
- PASTEUR (W.). — Active lobar collapse. *Lancet*, 11, 1080, 1910.
- The causation of post-operative massive collapse. *Lancet*, 1, 10.428, 1914.
- PASTEUR VALLERY RADOT et ISRAEL (R.). — *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1936.
- PIN. — Atélectasie lobaire consécutive à une phrénicectomie. *Revue de la Tuberculose*, 1934.
- PRUVOST. — L'atélectasie. In *Nouv. Traité Pathol. int. (Doin)*.
- PRUVOST et BRINCOURT. — Atélectasie et tuberculose pulmonaire. *Ann. méd. pratique*, 1935.
- RACINE (H.), PATTE (A.), GALLOT (H.-M.), TURIAF et BRINCOURT. — Forme clinique de l'atélectasie pulmonaire. *Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.* T. XI, n° 4, 1936.
- REBATTU et MOUNIER-KUHN. — *Soc. de Médecine et des Sciences Médicales des Hôpitaux de Lyon*, 7 novembre 1934.
- ROUSSY. — Précis d'anatomie pathologique (T. II).
- SAYÉ. — Formes diverses de l'atélectasie pulmonaire. *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1936.
- Deux observations d'atélectasie post-hémoptoïque. *Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, 1932.
- SERGEANT. — Atélectasie pulmonaire, définition et considérations générales. *Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 1936.

- SERGEANT et VIBERT. — *Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 1930.
- SOULAS. — Formes atypiques associées de l'atélectasie pulmonaire, rôle de la bronchoscopie (*Bronchoscopie, œso. et gastrosc.*, n° 1, janvier 1935). *Revue Tub.*, 1934.
- / Formes franches aiguës de l'atélectasie pulmonaire à propos de quelques cas de corps étrangers intra-bronchiques (*bronchosc., œsophag.-gastrosc.*, octobre 1934).
- TOBE et DESGEORGES. — Collapsus pulmonaire après hémoptysie. *Revue de la Tuberculose*, 499, 1934.
- TRAUBE. — Gesamte Beträge rur. Path. Med. Thys. (1871, Berlin, 130 I S. 111).
- TROISIER et NICO. — Atélectasie lobaire transitoire. Terrain asthmatique. *Revue de la Tuberculose*, avril 1939.
- VILLARET (M.), BESANÇON (Justin), BARDIN (P.). — Les embolies pulmonaires, étude technique et premiers résultats physiologiques. *Annales de Médecine*. T. 37, avril 1935.
- VIOLA. — Exaltation du tonus constructif avec rétraction active réflexe. Rôle de la prédisposition individuelle. Fonction active et tonus du poumon dans l'inspiration et l'expiration, d'après les observations cliniques. *Fol. Méd.*, Naples, 1929.
- WILSON (J.-L.). — Haemoptysis in tuberculosis followed by massive pulmonary atelectasis. *Amer. Rev. Tub.*, 1929, XIX, 310.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.	9
OBSERVATION.	13
Symptomatologie de l'atélectasie aiguë transitoire..	17
Anatomie pathologique	27
Causes de l'atélectasie pulmonaire aiguë transitoire.	31
Atélectasie par corps étranger intrabronchique.	31
Atélectasie post-hémoptoïque.	36
Atélectasie liée à une migration transbronchi-	
que de fragments caséux ou d'un foyer	
ganglionnaire.	39
Atélectasie par compression bronchique.....	41
Atélectasie post-opératoire.	43
PATHOGÉNIE.	49
TRAITEMENT.	65
CONCLUSIONS.	67
BIBLIOGRAPHIE.	73



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



